

3. Охапкин М.Б., Серов В.Н., Лопухин В.О. Преэклампсия: гемодинамический адаптационный синдром. // Журнал Российской ассоциации акушеров-гинекологов.- 2002.- № 3.- С.9-12.
4. Савельева Г.М., Шалина Р.И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов. // Акушерство и гинекология.- 1998.- № 5.- С. 38-45.
5. Сидорова И.С., Калюжина Л.С. профилактика гестоза антиагрегантами и антиоксидантами у беременных с артериальной гипотензией. // Акушерство и гинекология.- 1998.- № 5.- С. 55-59.
6. Hubel CA// P.S.E.B.M.-1999.- V. 222.- P.222-235.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРС-ПЕПТИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

Терешенко И.В., Терехова Е.Н., Каюшева Н.В., Яковлева Г.А.

*ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия
Росздрава», Россия*

В настоящее время пересматривается мнение, что С-пептид (С-п) является только побочным продуктом синтеза инсулина и не играет физиологической роли. Появились данные о его высокой метаболической активности. Так, получены убедительные доказательства ангиопротекторного, а следовательно, нефропротекторного действия нормоС-пептидемии, её нормализующего влияния на функцию эндотелия через повышение выработки оксида азота эндотелием сосудов [3-5]. Однако, воздействие избытка С-п изучено недостаточно. Основным патогенетическим механизмом развития метаболического синдрома (МС) считают инсулинорезистентность и гиперинсулинемию [1]. Роль С-п при этом не ясна. Между тем пути метаболизма инсулина и С-п разные: инсулин очень быстро разрушается в печени; С-п является стойким соединением, длительно циркулирует в крови, не метаболизируется в печени, выводится почками. Цель работы – оценить уровень С-пептидемии и инсулинемии у больных МС и проанализировать их влияние на состояние сосудистой стенки.

Материал и методы исследования

Сплошным методом проведено углублённое общеклиническое обследование 125 больных МС в возрасте от 18 до 71 г. (70 муж., 55 жен.). Диагноз МС выставлен на основании критериев Американской Ассоциации Клинических Эндокринологов (ААСЕ, 2003) [2]. Иммуноферментным методом определяли уровень инсулина, С-п, лептина в

крови. Магистральные сосуды головного мозга проверяли с помощью ультразвуковой доплерографии, проводили цветное дуплексное сканирование сосудов головы, шеи, нижних конечностей. Оценивали липидный, углеводный обмен, функцию почек. Группу сравнения составили 10 практически здоровых человек. Полученные данные обработаны статистически с помощью пакетов программ Microsoft Excel 2000, Statistica 6,0: рассчитывали средние величины (М), их стандартные ошибки (m), достоверность различий по t-критерию Стьюдента, коэффициент корреляции (р). Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

ГиперС-пептидемия выявлена у 81 больного МС, т.е. в 64,8% случаев; гиперинсулинемия существенно реже (35 чел., 28%). У больных с нормальным уровнем инсулина в крови гиперС-пептидемия встречалась в 55% случаев. По уровню С-п в крови обследованных больных разделили на две группы: группа 1 – с гиперС-пептидемией; группа 2 – с нормальным уровнем С-п ($p=44$, 35,2%). Ни в одном случае не было зарегистрировано гипоС-пептидемии. Больных 1-й группы разделили на 2 подгруппы: 1А ($p=55$ чел., 68%) – больные с гиперС-пептидемией и нормоинсулинемией; 1Б – пациенты с повышением уровня С-п и инсулина ($p=26$ чел., 32%). У больных 2-й группы уровень инсулина в крови был в норме. У больных с нормальным уровнем инсулина в крови гиперС-пептидемия наблюдалась в 55% случаев. В таблице представлены результаты обследования больных МС в зависимости от уровня С-п и инсулина в крови:

Таблица .

Сравнительная характеристика основных признаков МС и дислипидемии в зависимости от уровня С-п и инсулина

Показатель	Группа сравнения $n=10$	Группа 1 $n=81$	Группа 1А $n=55$	Группа 1Б $n=26$	Группа 2 $n=44$
С-п, нг/мл	$1,8 \pm 0,2$	$5,9 \pm 0,29^*$	$5,48 \pm 0,29$	$7,79 \pm 0,69 \bullet$	$2,4 \pm 0,12$
Инсулин, мМЕ/мл	$10,6 \pm 1,57$	$26,9 \pm 3,0^*$	$15,97 \pm 1,2$	$49,59 \pm 4,9 \bullet$	$11,6 \pm 1,4$
НОМА IR	$2,34 \pm 0,37$	$8,42 \pm 1,1$	$5,03 \pm 0,5$	$15,4 \pm 2,36 \bullet$	$3,45 \pm 0,4$
ИМТ кг/м ²	$24,5 \pm 0,71$	$34,26 \pm 0,6$	$33,75 \pm 0,8$	$37,25 \pm 1,35 \bullet$	$32,24 \pm 0,7$
ОТ, см	$81,6 \pm 2,3$	$112,1 \pm 1,3^*$	$110,2 \pm 2,2$	$118,1 \pm 2,2 \bullet$	$104 \pm 2,13$
ОБ, см	$87,2 \pm 2,2$	$112,4 \pm 1,0^*$	$110,2 \pm 1,5$	$116,7 \pm 1,9 \bullet$	$104,9 \pm 1,7$
САД в 1-й день	-	$157,6 \pm 3,0$	$160,9 \pm 4,1$	$156,0 \pm 6,4$	$151,8 \pm 4,6$
ДАД в 1-й день	-	$98,1 \pm 1,39$	$97,6 \pm 1,65$	$99,64 \pm 3,5$	$94,37 \pm 2,9$

ХС, ммоль/л	4,45±0,22	6,08±1,18	6,17±0,29	5,9±0,36	5,8±0,2
ТГ, ммоль/л	1,28±0,26	2,9±0,2*	3,27±0,4	2,44±0,28	2,3±0,2
ЛПВП, ммоль/л	1,32±0,12	1,37±0,04	1,23±0,09	1,09±0,19	1,4±0,08
ЛПНП, ммоль/л	2,55±0,27	3,6±0,16	3,54±0,22	3,52±0,43	3,4±0,2
ИА	2,74±0,52	3,8±0,23*	3,93±0,35	3,7±0,61	3,5±0,37

* - $p < 0,05$ - достоверность отличий в группах I и 2

• - $p < 0,05$ - достоверность отличий в группах IА и IБ

Уровень лептина у больных МС оказался выше нормы в 100% случаев, чётко коррелировал с ИМТ ($p=0,81$) и не зависел от уровня С-п ($p=0,13$) и инсулина ($p=0,10$). Толщина комплекса интима-медиа (ТКИМ) была существенно выше у больных МС, особенно при гиперС-пептидемии, чем в группе сравнения: соответственно у больных МС $11,23 \pm 1,1$ и $9,7 \pm 0,56$ ($p < 0,05$). При изучении взаимосвязей микроальбуминурии и уровня С-п установлена достоверная сильная отрицательная корреляция: $r=0,73$, $p=0,001$, т.е. гиперС-пептидемия препятствует развитию нефропатии. Проверена частота диабетической сенсорной полинейропатии у больных МС и сахарным диабетом типа 2 ($n=41$) или нарушением толерантности к глюкозе ($n=25$): достоверно чаще она зарегистрирована у больных с нормальным уровнем С-п. Артериальная гипертензия встретилась у 90,5% больных 1-й группы и у 87,5% - 2-й, т.е. в равной частоте. Однако, в результате лечения иАПФ в комбинации с гипотензивными препаратами других классов САД было существенно выше у больных группы 1, чем у больных группы 2: $130,4 \pm 1,4$ и $124,2 \pm 1,8$ мм рт.ст.; $p < 0,05$, а целевой уровень АД $\leq 130/80$ мм рт.ст. был достигнут достоверно чаще в группе с нормальным С-п, чем в группе с гиперС-пептидемией, соответственно 78,6% и 54,7%, $p < 0,05$. ГиперС-пептидемия увеличивала риск атеротромбогенных событий. Так, активация САТ наблюдалась у 62,5% больных при сочетании гиперС-пептидемии и гиперинсулинемии. Существовали положительные корреляции инсулина и С-п с САТ: соответственно $p=0,5$ и $p=0,8$, $p=0,004$, причём с С-п она была значительнее.

Таким образом, гиперС-пептидемия является информативным признаком МС и встречается существенно чаще, чем гиперинсулинемия, а также оказывает повреждающее действие на сосудистую стенку: способствует увеличению ТКИМ, усиливает атерогенез, повышая синтез ТГ. Атеросклероз магистральных сосудов у больных МС с гиперС-пептидемией встречается достоверно чаще, причём поражение сонных артерий и артерий нижних конечностей не идёт параллельно. В отличие от сосудов нижних конечностей, темпы окклюзионных

процессов в сосудах головы менее выражены и не наблюдается развитие коллатералей. Генерализация атеросклеротического процесса характерна для сосудов нижних конечностей. Частота микрососудистых осложнений у больных МС от гиперС-пептидемии не зависит. Необходимы поиски способов коррекции гиперС-пептидемии. По нашим наблюдениям, бигуаниды снижают гиперС-пептидемию.

Литература

1. Ожирение. Рук-во для врачей /Под ред. Н.А.Белякова, В.И.Мазурова.- СПб, 2003.
2. Bloomgarden Z.T. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome: 25-26 August 2002, Washington. //Diabetes Care.-2003.-V.4.-P.1297-1303.
3. Marques R.G., Fontaine M.J., Rogers J. C-peptide: much more than a byproduct of insulin biosynthesis. //Pancreas.- 2004.-V.29, 3.-P.231-238.
4. Sjoquist M., Huang W., Johansson B.L. Effect of C-peptide on renal function at the early stage of experimental diabetes. //Kidney Int.-1998.-V.54, №3.-P.758-764.
5. Wahren J. Ernst-Friedrich-Pfeiffer Memorial Lecture. New aspects of C-peptide physiology. //Horm. Metab. Res.-1998.-V. 30, №1.-P.2-5.

ДИЛАТАЦИИ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Ткач Н.В., Парамонова Н.С., Максимович Н.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

В течение последних десятилетий сахарный диабет стал одной из актуальных проблем здравоохранения в большинстве развитых стран мира. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости детей сахарным диабетом 1 типа. Основной причиной инвалидизации и летальности таких больных являются сосудистые осложнения [3].

В настоящее время обсуждается гипотеза, согласно которой в основе самых ранних проявлений микро- и макроангиопатий при сахарном диабете лежит дисфункция эндотелиальных клеток сосудов [5]. Считают, что дисфункция эндотелия, развивающаяся на фоне гипергликемии, приводит к срыву регуляции тонуса сосудов, развитию воспалительных реакций и в конечном итоге – к формированию атеросклеротических изменений [4]. Отмечена высокая частота встречае-